

L'ALCOHOLISME

Francesc Freixa i Sanfeliu

A partir d'una breu introducció històrica sobre el consum de begudes alcohòliques i llur percepció social, comparant-la amb el consum d'altres drogues, es qüestionen postulats clàssics sobre l'etiologia de l'alcoholisme, tot fent un repàs dels estudis realitzats per a discriminar-ne una base genètica, els quals no han proporcionat llum definitiva a la qüestió. Emmarcant el problema del consum de begudes alcohòliques com una interacció dels tres elements -subjecte, substància i medi socio-cultural-, com ha preconitzat reiteradament l'O.M.S., s'apunta la necessitat de plantejar-lo a partir d'un abordatge socio-epidemiològic en el qual, a més de l'estudi de l'individu i les seves suposades predisposicions, es tinguin en compte els factors econòmics, legislatius, polítics i socio-culturals que s'interrelacionen en aquest camp.

Conceptualitzar tècnicament i científicament el consum de les begudes alcohòliques com un risc per a la salut i el benestar, i intentar, tant des del punt de vista bio-farmacològic com des del punt de vista de les Ciències Socials, avaluar el resultat del consum de les begudes alcohòliques dintre de la comunitat, és un objectiu encara no totalment assolit, no tan sols per les dificultats de la investigació bàsica bio-farmacològica, sinó, i com a més important, pel pes dels factors socio-culturals que, potenciats pels interessos i el "consum", alteren la percepció del problema.

Nohi ha cap mena de dubte que és possible el consum aparentment sense risc de l'alcohol, com ho és, també, encara que això sigui més difícil d'acceptar, el d'altres substàncies qualificades com a drogues, atesa la seva capacitat de condicionar **conductes prioritàries d'ús** per llurs qualitats bio-farmacològiques. En el problema i en el conflicte de l'alcoholisme, els tres elements en joc (subjecte, substància, medi socio-cultural) s'interaccionen d'una manera complexa i han generat en el decurs de la història diverses formes

de consum de les begudes alcohòliques.

L'alcohol en la Mediterrània i la masticació de les fulles de la coca després del descobriment d'Amèrica, són les dues circumstàncies que han entrat més ràpidament en la dinàmica d'un possible risc per a la conducta social alterada i les seves repercussions sobre la salut.

La industrialització genera les possibilitats de producció massiva i, a la vegada, modifica les substàncies originals. El **medi** introdueix variables que creen situacions **demogràfiques** i de **salut ambiental** noves, que, al seu torn, generen **fenòmens de masses** inexistents fins aquells moments en la història humana.

La invasió massiva de l'opi a la Xina per part dels britànics (Guerra de l'Opí, Nankin 1842 - Tientsin 1858) o l'anomenada Epidèmia de la Ginebra britànica (1751), reflectida magistralment per Hoggard, són exemples del canvi d'ús de substàncies fora del seu marc ritual per entrar en el nou sistema de consum i generar en el medi noves formes socio-econòmiques, geo-polítiques,

de relació comercial, de producció, i, per tant, de **consum**. Tota nova possibilitat de consum genera una nova socio-patologia. Una vegada les begudes alcohòliques són una mercaderia, el consum, els factors econòmics, la conquesta de mercats, és a dir, el medi socio-cultural, econòmic i polític, hi queden implicats, com ha definit l'OMS (1) (2).

DADES BÀSIQUES

1. Factors genètics

Exposarem algunes dades en referència a una possible **etiologia** genètica del conflicte alcohòlic. En general, en les investigacions de l'àrea anglosaxona i nord-europea, es tendeix a involucrar la qüestió familiar com, presumiblement, un factor d'herència. Malgrat autors com G. Winokur i col.ls. (3), els quals insisteixen en el fet que els estudis d'enquesta en famílies sols determinen una expectació i no en són una prova, repetidament es troben treballs d'aquest autor i d'altres, esmentats com a evidència d'herència.

Familiar no és sinònim d'herència. En general, l'aprenentatge pre-

coç d'un idioma és un problema familiar, però ningú no suposarà que parlar català, francès o castellà es deu a l'herència. L'alcoholisme no es transmet segons un model mendelià, com la malaltia de Huntington. A l'espècie humana és molt difícil de separar el **natural** de l'**apprès**.

En general, en l'intent d'estudi d'aquests dos factors s'han emprat tradicionalment tres tipus de mètodes: 1) estudis sobre casos d'adopció i descendència incompleta; 2) estudis amb marcadors genètics; 3) estudis de bessons.

1.1. Estudis sobre casos d'adopció i descendència incompleta.

L'estudi més complet realitzat fins el moment es va iniciar el 1970 i va ser dirigit per D.W. Goodwin i col.ls. (4). Aquests autors van escollir un país d'extensió reduïda i població estable com ara Dinamarca. L'Institut Nacional contra l'Alcoholisme als EE. UU. va donar el seu suport per endegar-ne la investigació.

En una primera fase, es va estudiar un grup d'homes danesos (llurs pares havien tingut un diagnòstic d'alcoholisme) que havien estat adoptats legalment durant les primeres setmanes de vida per persones amb les quals no els unia cap parentiu biològic; es va estudiar també un grup d'adoptats dels pares dels quals no es coneixien antecedents alcohòlics. Les entrevistes es van efectuar a cegues (els entrevistadors desconeixien qui tenia o no antecedents alcohòlics). El promig d'edat d'ambdós grups era de 30 anys. Els resultats d'aquesta investigació van indicar que:

a) Dels 133 subjectes amb antecedents d'alcoholisme -55 eren alcohòlics en el grup control-, sols quatre complien els criteris bàsics per al diagnòstic d'alcoholisme (5).

b) El grup experimental, en contraposició al de control, no tenia problemes ocasionals, sinó persistents, amb l'alcohol. El grup control tenia un 40% de **bevedors forts** (bevedors diaris de sis o més copes de destil·lats); contrà-



El plaer de l'acohol i les seves conseqüències. Il·lustració del s. XIX

riament, el grup experimental o bé complia els criteris de diagnòstic d'alcoholisme o bé l'antecedent d'un pare biològic alcohòlic no significava l'augment de la probabilitat d'ésser un **bevedor fort**.

c) Contràriament a allò que en general accepten psicòlegs i psiquiatres, en treballar els entrevistadors a cegues no van poder demostrar, ni en el grup experimental ni en el de control, diagnòstics de depressió, psicopatia o altres quadres clínico-psiquiàtrics típics. No existia, a part de l'alcoholisme, predomini d'un altre tipus de trastorn, en cap grup, que fóra significatiu.

En resum, semblava que els fills de pare alcohòlic, adoptats, tenien una major tendència a esdevenir alcohòlics i a ser-ho a edats més joves. Però els fills d'alcohòlics no tenien tendència a ser **bevedors forts** ni a presentar més trastorns psiquiàtrics

que el promig de la població.

En una segona fase, la investigació es va centrar en els germans (d'alguns membres del grup experimental de la primera fase) que havien conviscut amb el progenitor alcohòlic. També aquests van demostrar un alt promig d'alcoholisme, però no era més elevat que el del grup experimental de la primera fase.

Es va haver d'acceptar que hi havia un predomini d'alcoholisme en persones amb progenitor alcohòlic, però que la convivència amb aquest, o l'adopció, no modificaven sensiblement la **predisposició a l'alcoholisme**.

En una tercera fase, es van comparar grups de dones, filles d'alcohòlics adoptats i que havien conviscut amb el seu progenitor alcohòlic. Contràriament al grup d'homes, era molt clar que l'exposició a un medi

familiar alcohòlic podia contribuir significativament a l'alcoholisme femení. (Es considera que un 1% de les dones daneses són alcohòliques).

En relació als altres diagnòstics psiquiàtrics, la depressió era significativament major en les filles de pares alcohòlics que en el grup control. En tot cas, sembla que les dones desenvolupen el seu alcoholisme en una edat més tardana que els homes (35 anys o més).

M.A. Schukit (6), en col·laboració amb el propi Goodwin, va estudiar un grup de persones que havien estat criades separades del seu pare biològic alcohòlic, o per un pare adoptiu alcohòlic. L'autor va afirmar que aquells que provenien d'una llar amb conflictes de separació-divorci -un 62% d'alcohòlics- tenien un pare alcohòlic; però sols un 20% eren alcohòlics, si només havien conviscut amb un pare adoptiu alcohòlic.

Altres estudis, com el de M.

Bohman o R. Cadoret, encara no publicats en llur totalitat, semblen indicar que l'alcoholisme en els pares biològics pot ser indicatiu d'un major risc d'alcoholisme, independentment de l'adopció, si més no en els homes. Quant als adoptats amb antecedents d'alcoholisme, malgrat ésser més conflictius en la infantesa, no mostren una major incidència en altres diagnòstics psiquiàtrics, a part, naturalment, de l'alcoholisme (7).

Aquests treballs van suggerir la necessitat d'estudiar la metabolització de l'alcohol en fills d'alcohòlics. Les hipòtesis actuals es dirigeixen a investigar la possible existència d'una **alcoholdehidrogenasa atípica** o una incapacitat per a la degradació de l'acetaldehid.

1.2. Estudis amb marcadors genètics.

Si l'alcoholisme aparegués significativament associat a factors que es coneixen com a demostradament hereditaris, podrien establir-se les

consegüents correlacions.

Ara bé, ni els estudis sobre grups sanguinis, ni les modificacions del gust -de suposat origen genètic-, ni les discromatòpsies suposadament associades a la malaltia alcohòlica, ni els estudis sobre les empremtes digitals i palmars, els antígens i immunoglobulines, no han aclarit el problema.

1.3. Estudis sobre bessons.

Parteixen de les hipòtesis de Galton i existeixen dos estudis bàsics d'aquest tipus, un d'ells realitzat a Suècia i l'altre, a Finlàndia.

L'estudi suec de L. Kaij (1960) es va realitzar amb el suport dels mitjans tècnics de la Universitat de Lund. Es van localitzar 174 parelles de bessons (homes) dels quals un -com a mínim- havia assistit alguna vegada a A.A. o havia recorregut a altres tècniques **inspiracionals** o a institucions sanitàries a causa de

MOSTRA: POBLACIÓ GENERAL

N= 1500

Edat: 16-65 anys

% CONSUM EN cc. D'ALCOHOL PUR SETMANAL

		VI	CERVESA	VERMUT	LICORS CONYAC	WHISKY
SEGONS SEXE	Home	52,00	21,27	1,01	23,42	2,27
	Dona	69,45	14,93	3,16	10,60	1,80
SEGONS EDAT	15-24 anys	27,10	43,80	2,56	21,97	4,51
	25-34 anys	50,97	24,86	1,86	20,69	1,59
	35-44 anys	57,07	15,23	1,42	25,60	0,66
	45-54 anys	64,32	12,00	1,20	19,03	3,41
	55-65 anys	75,19	7,24	0,50	15,69	1,31
SEGONS CLASSE SOCIAL	Mitjana-alta	54,40	23,90	0,91	17,90	2,83
	Mitjana	50,60	19,96	1,70	23,63	4,02
	Mitjana-baixa	56,98	19,62	1,69	19,70	1,98
	Modesta	59,15	18,71	1,10	20,82	0,20
SEGONS HÀBITAT	Barcelona	53,19	18,66	1,57	22,96	3,59
	100 a 400 mil	60,49	22,58	1,13	14,90	0,79
	10 a 100 mil	55,10	21,30	1,29	21,15	1,09
	Fins 10 mil	57,24	18,40	1,86	20,44	2,04

Enquesta General sobre Drogodependència, 1986. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya.

ALCOHOL: Consum alcohol cc/Alcohol pur

	JOVES		POBLACIÓ GRAL.	
	1982	1986	1982	1986
NO CONSUMIDORS	30,8	35,9	36,1	37,9
1- 525 cc/setmanals				
1- 75 cc/dia	63,7	61,4	60,2	59,5
> 525 cc/setmanals				
75 cc/dia	5,4	2,7	3,7	2,5

Enquestes Generals sobre Drogodependència a Catalunya, 1982 i 1986.
Generalitat de Catalunya.

Segons criteri de l'O.M.S., es considera bevedor de risc aquella persona que pren més de 70/80 cc/alcohol/dia.

conflictes relacionats amb l'alcohol. Es va establir un patró, mitjançant mesures antropomètriques i del grup sanguini. La taxa de concordança va ser del 54% en el grup monozigòtic i del 28% en el dizigòtic. En aquest treball s'indicava també que el **deteriorament** intel·lectual semblava més lligat al patró genètic, donat que els monozigòtics presentaven una major tendència al deteriorament, malgrat existir importants diferències entre les quantitats ingerides.

En l'estudi finlandès de Partanen i col·ls. (1966) es van estudiar 902 bessons (homes) de 28 a 37 anys. Es va establir un patró genètic per mitjà

de mesures antropomètriques i estudis sexològics. Es va estudiar un grup control de germans, de la mateixa edat que els bessons. Ambdós grups realitzaren proves d'intel·ligència i de personalitat. No es van trobar diferències significatives entre els monozigòtics i els dizigòtics. Sí es va comprovar, en canvi, que la conflictivitat alcohòlica, si es presentava en els monozigòtics, era quasi idèntica en ambdós, així com la possibilitat i persistència de l'abstinència (8) (9).

Segons l'estudi finlandès, els factors socials del medi ambient semblaven explicar millor les conseqüències del beure, i, àdhuc, la **mane-**

ra de beure. Les dades hereditàries es referien a la semblança o quasi identitat de conseqüències i possibilitats d'abstinència, quan hi havia alcoholisme.

Tots els estudis sobre bessons han de valorar-se rigorosament. Es tracta d'una població que, en general, té una mortalitat infantil més elevada, un menor desenvolupament ponderal en néixer i les mares de la qual solen tenir una edat superior al promig.

1.4. Estudis en famílies alcohòliques.

Un aspecte interessant de l'estudi familiar del conflicte alcohòlic en els països anglosaxons, està orientat actualment en el seguiment dels fills no alcohòlics de pares (pare i mare) amb patologies alcohòliques evidents i en relació, a la vegada, a l'existència o no existència en aquestes parelles d'adopcions o divorcis (10).

2.- Farmacocinètica-Farmacodinàmica.

Altres estudis s'interessen per la **tolerància** que, com és conegut, té particularitats especials en certes races orientals. Hom ha suggerit que una menor capacitat per a establir tolerància i, per tant, la contínua presència de símptomes físics desagradables, és un factor que n'evita l'exposició. Aquesta manca de tolerància és, probablement, genètica (11).

2.1. Farmacocinètica.

Perquè un fàrmac exerceixi sobre les cèl·lules accions capaces d'alterar llur funció, és necessari que entri en contacte amb aquestes. A l'alcohol, per la seva especial farmacocinètica, li és fàcil d'arribar a la membrana cel·lular, en especial del teixit hepàtic, nerviós, cardíoc-vascular i, en menor proporció, greixós. En la primera etapa d'oxidació *-no cal dir que l'alcohol no és necessari a l'organisme-* es converteix en una substància més agressiva i tòxica que l'alcohol, l'acetaldehid, que cal destruir. No hi ha cap mena de dubte que l'associació alcohol etílic-acetaldehid és la responsable dels efectes lesionals sobre òrgans i sistemes. Els sistemes d'emergència per a l'oxidació, com el

CONSUM DE DROGUES DURANT L'EMBARÀS

	Joves	Població General
Tabac	28,7%	5,7%
Begudes alcohòliques	18,1%	13,5%
Cannabis	1,8%	0,4%
Altres opiàcis	-	0,4%
Ansiolítics	1,8%	0,9%

Enquesta General sobre Drogodependències a Catalunya 1985. Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya.

MEOS (Micros Ethanol Oxidizig Sistem) i els de la catalassa, no són capaços d'intervenir en aquest procés d'una manera eficient, ja que fins i tot en nivells d'alcoholèmia baixos, l'oxidació es fa a una velocitat constant i fonamentalment en el fetge (12).

2.2. Farmacodinàmica.

Si bé les qüestions esmentades són importants, a la pràctica la **farmacodinàmica**, és a dir, els efectes sobre l'organisme i els mecanismes responsables d'aquestes accions, és més interessant.

És evident que les begudes alcohòliques tenen efectes psicotròpics. Són clàssics els estudis de l'Institut Karolinska segons els quals voluntaris bevedors de dosis baixes (0,33 a 0,66 gr/Kg, és a dir, per a una persona de 70 kg. de 0,47 gr/l, o de quasi 1 gr/l d'alcoholèmia) varen demostrar que l'eufòria, la loquacitat i, sobretot, la capacitat d'autoavaluar aquestes qüestions, evolucionaven amb l'alcoholèmia, amb una disminució de les respostes eficients a proves aritmètiques i dels estímuls lluminosos que exigeixen una resposta motora.

El més senzill fóra pensar que aquesta obnubilació parcial del seny és una **recompensa**. Però al final de l'experiment -controlat- el cansament i deixadesa posterior no resultaven gens gratificants.

S'han aconseguit en els darrers anys importants avenços en la recerca de models animals per a l'estudi de la farmacodinàmica de l'alcohol, i és possible asseverar que els efectes sobre la coordinació muscular, sobre l'estat de vigilància-son, i el S.N.C., són paral·lels en investigació animal i humana (13).

Malgrat tot, com en d'altres malalties, no és possible de generalitzar l'etiopatogènia del cas concret, si no existeix un abordatge sòcio-epidemiològic de l'exposició a la substància, en aquest cas l'**accessibilitat i disponibilitat**. No hi ha dubte que determinades quantitats generen estadísticament un risc més elevat, i, així, es considera **bevedor de risc**

COST SOCIAL DE L'ALCOHOLISME A CATALUNYA, 1977

	Estimació mínima	Estimació màxima
Capacitat de producció potencial (C.P.P.) perduda	3.055	3.896
C.P.P., Pèrdua per absentisme, per accident laboral o malaltia	10.500	31.080
Despesa d'hospitalització	497	1.332
Despesa consulta mèdica	40	133
Pèrdues de materials (accidents de tràfic, accidents individuals i incendis)	3.740	5.614
	17.832 milions	42.055 milions

FONT: Rovira, J.; Orriols, P. *Aproximació al cost social de l'Alcoholisme a Catalunya*. Grup de Treball sobre Drogodependències. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya.

DESPESES ANUALS DE LES LLARS

DESPESES	CATALUNYA *	ESTAT ESPANYOL *
Llet fresca	19,1	20,5
Ous	8,2	8,8
Begudes no alcohòliques	5,1	4,6
Begudes alcohòliques	15,1	14,0

* tant per mil

FONT: I.N.E. Encuesta de Presupuestos Familiares 1980-81. Madrid, 1983-84.

aquella persona que ingereix un promig de 70/80 gr/dia (14) (15) (16). És entre aquests bevedors que d'una manera significativa es donarà la major incidència/prevalença de la malaltia alcohòlica en qualsevol de les seves manifestacions, estiguin o no associades a la Síndrome de Dependència, que de fet també acumula la majoria de sòcio-patologia, tant malalties orgàniques com conseqüències familiars, laborals i socials.

3. Malalt alcohòlic i alcoholisme.

Existeixen dades d'experimentació i clíniques que permeten d'establir una comprensió del malalt alcohòlic i de l'alcoholisme com un fenomen **bioconductual** associat a factors *econòmics, legislatius, polítics i sòcio-culturals*. Tot i que un individu, com a membre biològic de l'espècie, pugui presentar un cert grau de **predisposició genètica** en el sentit de tenir una **alcoholides-**

hidrogenasa (ADH) atípica o una incapacitat per a la degradació de l'acetaldehid -ja que aquest, en casos d'insuficiència de l'ADH, condiciona l'efecte tòxic directe de l'etanol-, hom sap que el contacte precoç, continuat, augmenta el risc de posar en marxa la **predisposició (17)**.

3.1 Exposició i factors socio-culturals.

Si això és així, en els països amb una major tolerància i exposició social de les begudes alcohòliques, amb incitació socio-cultural al consum per part dels nens, o bé allà on les mares donen el pit als nounats havent ingerit prèviament alcohol, o bé on s'indueix als nens a un consum d'alcohol, aquesta **predisposició** es posarà de manifest amb gran precocitat, essent la població pre-adolescent i adolescent la més exposada al risc d'iniciació del procés d'emmalaltiment (18).

Les raons històrico-culturals no conduiran a una detecció precoç del problema, ni en el cas de la Síndrome Alcohòlico-Fetal (19).

D'altra banda, aquests mateixos factors impliquen una sèrie de prejudicis sobre l'ús de l'etanol (begudes alcohòliques) com a factor positiu. Això és aprofitat pels productors d'aquestes begudes per tal d'augmentar llurs vendes mitjançant una hàbil manipulació de la propaganda i la publicitat. Aquestes reproduïxen actituds generals de la població, la qual, sense motivació ni informació objectives, considera la ingestió de les begudes alcohòliques com quelcom positiu per a la salut i el desenvolupament de la integració social.

3.2.- Producció, disponibilitat i accessibilitat.

L'augment de la producció comporta una major disponibilitat, i aquesta, a la vegada, un augment progressiu de l'exposició de les begudes alcohòliques. En conseqüència, el nombre de vendes augmenta, essent impossible, a causa dels interessos en joc, avaluar el cost de la malaltia (20).

L'èmfasi dels professionals de la

DESPESES MITJANES ANUALS PER PERSONA EN BEGUES ALCOHÒLIQUES

COMUNITAT AUTÒNOMA PTES. 1980

Galícia	6.716
Múrcia	4.417
Cantàbria	4.224
La Rioja	4.173
Navarra	4.152
<u>Catalunya</u>	<u>3.612</u>
País Basc	3.611
Balears	3.464
Astúries	3.327
Aragó	3.131
Comunitat valenciana	3.094
Castella-Lleó	3.045
Madrid	2.904
Castella-La Manxa	2.677
Andalusia	2.420
Canàries	2.133
Extremadura	1.942
Mitjana a l'Estat Espanyol	3.333

FONT: I.N.E. Encuesta de Presupuestos Familiares, 1980-1981, Madrid 1983

RELACIÓ CONSUM D'ALCOHOL I MORTALITAT PER CIRROSI HEPÀTICA A DIFERENTS PAÏSOS

PAIS	CONSUM PER CAPITA D'ALCOHOL* (1979)	MORTALITAT PER C.H. per 100.000 (1978)
França	20.8	30.4
Luxemburg	20.0	27.0
Espanya	19.2	27.6
Itàlia	16.0	34.8
Àustria	14.4	31.2
Bèlgica	13.9	14.4
Suïssa	13.3	12.8
Alemanya Occid.	12.7	27.6
Holanda	12.1	5.2
Dinamarca	12.0	9.8
Polònia	10.3	12.0
Irlanda	10.0	3.6
Regne Unit	9.8	4.2
Suècia	7.1	12.2
Noruega	5.7	4.2
Israel (1978)	2.8	5.8

* En litres d'alcohol pur, per persona de 15 o més anys.

FONT: Davies, P. "The effectiveness of Alcohol Control Policies in Europe". Effective Health Care, 2, núm. 4, 1985.

psiquiatria en la investigació de la **causa**, ha provocat una marginació d'altres factors (exposició, disponibilitat i predisposició) que en principi poden explicar, en circumstàncies de permissibilitat i hàbit socio-cultural de consum, la conducta del **malalt alcohòlic**, donades les característiques d'ús de les begudes alcohòliques i els seus efectes tòxics i toxicomanígens (21).

3.3.- El malalt alcohòlic.

El **malalt alcohòlic** té els mateixos prejudicis que la resta de la població en relació a l'ús de les begudes alcohòliques, la qual cosa explica les peculiaritats del seu procés evolutiu, el qual pot complicar-se per l'expressió tòxica a qualsevol nivell, fins a portar el pacient a la psicosi, a la demència i/o a la mort (cirrosi, etc.).

3.3.1.- Risc alcohòlic generalitzat.

D'altra banda, la societat sofreix diversos tipus de risc de la patologia alcohòlica a nivell individual: per la conducció perillosa de vehicles (tant per part d'alcohòlics com d'embriagats o de bevedors normatius), per treballar en determinades circumstàncies amb un alcohòlic, per experimentar directament les conseqüències del seu alcoholisme, per la influència ambiental que exerceix el pacient sobre el medi (per exemple, sobre els seus fills), i, finalment, pel cost social que representa l'alcoholisme per a la comunitat (22).

La manifesta inhibició dels Estats en aquest conflicte i la impossibilitat actual de profilaxi o prevenció, solament són comprensibles si hom intenta entendre la **mentalitat d'usuari** dels propis professionals implicats i

els factors històrics, econòmics i polítics que condicionen aquest conflicte.

Els aspectes abans esmentats tenen la peculiaritat que també impregnen el consumidor, el qual, per les característiques conductuals i psicològiques del seu conflicte, passa de l'**alcoholomania** (amb els ítems de la **pèrdua de control** i posteriorment amb la **incapacitat d'abstenir-se**) a l'**alcoholització**, amb totes les seves conseqüències -si abans no ha acabat amb la seva vida durant una crisi- (23).

En aquesta situació tan complexa, no n'és possible la prevenció o profilaxi, donat que el **procés terapèutic** abasta un nombre reduït de casos i la projecció social manca del suport econòmic-polític necessari (associacions de rehabilitats o ex-alcohòlics, etc.). Així, hom no pot

VALORACIÓ SOBRE ACCIONS LEGISLATIVES A CÀRREC DE L'ADMINISTRACIÓ PÚBLICA EN REFERÈNCIA A LES BEGUDES ALCOHÒLIQUES

	NENS	JOVES	POBLACIÓ GENERAL	MESTRES
Partidaris d'accions legislatives per a restringir-ne el consum	74,4%	65,4%	66,6%	65%

Enquesta General sobre Drogodependències a Catalunya, 1986. Departament de Sanitat. Generalitat de Catalunya.

VALORACIÓ CAMPANYES CONTRA EL CONSUM DE BEGUDES ALCOHÒLIQUES

	NENS	JOVES	POBLACIÓ	MESTRES
Útils	69,5	70,9	79,3	79,0
Inútils	29,8	27,3	18,3	17,9
Efícaces per ↓ consum	69,8	58,0	70,1	67,4
No efícaces per ↓ consum	29,1	39,8	27,3	26,6
S'haurien de fer més campanyes	86,8	82,0	85,8	86,0
No s'haurien de fer-ne	11,6	16,3	11,9	11,6

Enquesta General sobre Drogodependències a Catalunya, 1986. Generalitat de Catalunya.

arribar als medis d'educació i informació amb l'objectiu de posar al descobert les múltiples causes que indueixen al consum de begudes alcohòliques i al seu augment i risc sobre la salut.

Per altra part, l'ordenament penal reflecteix aquesta complexa situació, car malgrat els *delictes contra la seguretat del tràfic* sancionen la conducció de vehicles *sota la influència de begudes alcohòliques*, no existeix cap restricció *de facto* al comerç, distribució i producció de begudes alcohòliques.

Quan s'ha diagnosticat la conducta alcohòlica i s'ha evidenciat l'alcoholisme, amb o sense alcoholització, no es pot fer altra cosa que acceptar aquest fet, i no sabem diferenciar el pacient alcohòlic del promig de la població normativa, mentre es mantingui abstinent. No existeixen problemàtiques psicològiques o socials definitives que expliquin l'alcoholisme (24).

Entre d'altres, hom hauria d'enumerar-ne les següents: uns condicionants ambientals, com beure molt, amb una inclinació precoç a la infantesa amb el vi a la taula com a aliment -amb risc de posar en marxa un cert grau de predisposició-; certes angoixes pròpies de determinades situacions d'*stress* social (immigració, infraestructura social deficitària, etc.); ritualització màgico-gastronòmica de la ingestió, amb hàbits i moda de begudes alcohòliques de més graduació; tot això retro-alimentat per la pressió consumista (25),(26).

El procés s'inicia amb l'ús social, factor d'exposició de primera magnitud. Es veu afavorit per la gran disponibilitat, degut a la qual es desenvolupa una necessitat social d'alcohol: no existeix esdeveniment -trist o alegre- que no es remulli amb alcohol. *La beguda arriba a ésser una necessitat de vida* (dependència psicossocial) (27). Progressivament, s'augmenten les quantitats (tolerància), i, posteriorment, la intoxicació física porta a la necessitat fisiològica. La combinació d'aquest procés d'ingestió amb el sexe, la professió, la classe social, el nivell cultural, etc., i l'es-

structura necessària permissiva i promocionadora del consum, expliquen la complexitat del fenomen de l'alcoholisme, les dificultats de tractament del malalt alcohòlic i la quasi impossibilitat de la profilaxi, malgrat hom conegui els factors implicats en el problema molt millor que en qualsevol dels trastorns psicopatològics tipificats en la psiquiatria clínica.

Francesc Freixa i Sanfeliu

BIBLIOGRAFIA

- (1) WALSH, B.; GRANT, M. Consecuencias sobre la Salud Pública de la producción y comercio del alcohol. O.M.S. Publ. Offset, núm. 88, Ginebra, 1985.
- (2) CAVANAGH, J.; CLAIRMONTE, F. Alcoholic Beverages, dimensions of corporate power. Croom-Helm, London-Sydney, 1985.
- (3) WINOKUR, G. X. Borne Recessive Genes in Alcoholism, *The Lancet*, 2, 1967.
- (4) GOODWIN, D.W. i col.ls. Drinking Problems in Adopted and Nonadopted Sons of Alcoholics, *Arch. Genetic Psychiat.*, 31, 1974.
- (5) GOODWIN, D.W. i col.ls. Alcohol Problems in Adoptees Raised Apart from Alcoholic Biological Parents, *Arch. Genetic Psychiat.*, 28, 1973.
- (6) SCHUKIT, M.A. i col.ls. A Half - Sibling Study of Alcoholism. *Amer. J. Psychiat.*, 128, 1972.
- (7) GOLDSTEIN, D.B. Pharmacology of Alcohol. Oxford University Press, 1983.
- (8) KAL, L. Studies on the Etiology and Sequels of Abuse of Alcohol. Dept. Psychiatry, Univ. Lund, Lund (Suècia), 1960.
- (9) PARTANEN, J. i col.ls. Inheritance of Drinking Behavior, Rutgers Univ. Center of Alcohol Studies New Brunswick (N.J.), 1966.
- (10) VESELL, E.S. i col.ls. Genetic and Environmental Factors Affecting Ethanol Metabolism in Man, *Clinica Pharmacol. Ther.*, 12, 192, 1975.
- (11) GALANTER, M. i col.ls. Currents in alcoholism. Vol. VII Grune-Stratton, New York, 1980.
- (12) MENDELSON, J.H.; MELLO, N.K.; i altres. The diagnosis and Treatment of Alcoholism, Mc Graw-Hill, New York, 1979.
- (13) ERIKSSON, K.; SINCLAIR, J.D.; KILIANMAA, K. Animal Models in Alcohol Research Academic Press, London, 1980.
- (14) BARRISON; VIOLA i altres. Detecting excessive drinking among admissions to a General Hospital, *Health Trends*, 3, Vol. 14, Department of Health and Social Security. Welsh Office, 1982.
- (15) BURNETT, D.A.; SORRELL, M.F. Cirrosis alcohòlica. *Clínica Gastroenterològica*. Vol. 9, núm. 2, 1982.
- (16) ISRAEL, Y.; ORREGO, H. Necesidades hepatocíticas y aporte de sustrato como factores de la sensibilidad a las lesiones hepáticas por el alcohol: patogénesis y prevención. *Clínica Gastroenterològica*. Vol. 9, núm. 2, 1982.
- (17) LIEBER, C.S. Una estrategia en salud pública frente al alcoholismo y sus complicaciones. *Am. J. Med.*, 65, 1978. (Ed. castellà).
- (18) NEGRETE, J.C.; MARDONES, J.; UGARTE, G. Problemas Médicos del Alcohol. Ed. Andrés Bello, Xile, 1985.
- (19) STREISSGUTH, A.P.; FREIXA, F. i altres. Síndrome Alcohólico Fetal. Fundación Valgrande, Jornadas Internacionales, Madrid, 1984.
- (20) ROVIRA, J.; ORRIOLS, P. Aproximació al cost social de l'Alcoholisme a Catalunya. Grup d'Experts sobre Toxicomanies. Dep. de Sanitat i S. Social. Generalitat de Catalunya, 1982. (fot.).
- (21) FREIXA, F. La enfermedad alcohólica. Modelo Sociobiológico de trastorno comportamental. (En: C. Ballús, Psicobiología), Herder, Barcelona, 1983.
- (22) FREIXA, F.; MASFERRER, J.; SALA, LL. Les Drogues. Seguretat Vial. Secció Drogodependències. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, 1984.
- (23) JELLINEK, E.M. The Disease Concept of Alcoholism. College and University Press, New Haven, 1960.
- (24) GASSULL, M.; FREIXA, F. i col.ls. La enfermedad alcohólica. Barcelona, Ed. Fargraf, 1980.
- (25) ROOTMAN, I.; MOSER. Normas para investigar los problemas relacionados con el alcohol y preparar las soluciones adecuadas. OMS, Publicación en offset, núm. 81, Ginebra, 1985.
- (26) MOSER, J. Políticas sobre el alcohol en la planificación nacional de la salud y el desarrollo. OMS, Publicación en offset, núm. 89, Ginebra, 1985.
- (27) MALKA, R.; FOUQUET, P.; VACHONFRANCE, G. Alcoologie. Ed. Masson, París, 1986.